

~~Docteur Jean Marie CHAMAILLARD~~

~~Assistant des Cliniques de Médecine de Paris~~

Thèse pour le Doctorat en Médecine (diplôme d'Etat)
par

Chamaillard Jean Marie
né le 24 octobre 1919 à Aix d'Angillon
présentée et soutenue publiquement le 19

DES PARALYSIES PERIPHERIQUES

AU COURS

DES MALADIES TYPHOÏDES

Président M. GUILLAIN Professeur



LAURENT LIBRARY

PARIS

Editions Claude HERMANT

1, Place Jussieu

1945

Année 1945

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

CHAMAILLARD Jean Marc

Ancien externe des Hopitaux de Paris

né le 24 Octobre 1919 à Les Aix d'Angillon (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

1945

L E S P A R A L Y S I E S P E R I P H E R I Q U E S

A U C O U R S

D E S M A L A D I E S T Y P H O I D E S

Président: M. G. GUILLAIN, Professeur

Editions Claude HERMANT
1, Place Jussieu - PARIS V°

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANCON, BRINDEAU, CARNOT,
CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER,
JEANNIN, LAIGNEL - LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON,
OMBREDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN BAUDOUIN

ASSEESSEUR Léon BINET

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Anatomie pathologique	LEROUX
Assistance Médico-sociale	N..
Bactériologie	GASTINEL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	(BROCQ
	(CADENAT
Cliniques chirurgicales	(MONDOR
	(QUENU
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
	(N..
	(FIESSINGER
Cliniques médicales	(HARVIER
	(P.-VALLERY-
	(RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl)
	(LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	(LEVY-SOLAL
	(PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	LOEPER.

Histologie	CHAMPY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANCON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Hygiène et médecine préventive	JOANNON
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.)
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri)
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon)
Physique médicale	STROHL
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE:

MM. DOGNON (Physique médicale) GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie)
 JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie)
 RICHEL (Physiologie), VERNE (Histologie)

II.- AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	(CORDIER (N... (DELARUE		(GARCIN (DE GENNES (HAGUENAU
Anatomie pathologique	(Melle GAUTHIER- (VILLARS	Médecine générale ...	(LELONG (LENECPE (MARCHAL
Bactériologie	BONNET		(MOLLARET (MOUQUIN (SOULIE
Chimie Médicale	N... (AMELINE (FEVRE (FUNCK-BRENTANO (MENEGAUX	Médecine légale	DESOILLE (DIGONNET (LACOMME
Chirurgie	(PATEL (SICARD (N... (N... (N...	Obstétrique	(SUREAU (N... (RENARD
Histologie	BULLIARD	Ophthalmologie	HALPHEN
Physiologie	N...	Parasitologie	LAVIER
Hygiène	N...	Parasitologie coloniale	N...
	(BARIETY (BERNARD (Et.)	Pathologie expériment.	LEMAIRE
Médecine générale ..	(BOULIN (BROUET (CACHERA (COSTE (DELAY	Pharmacologie.....	(Melle J.LEVY (N... (N... (N...
		Physiologie.....	(N... (N...
		Physique médicale.....	DESGREZ (H.)
		Thérapeutique	TURPIN
		Urologie	COUVELAIRE.

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAFFELES A L'EXERCICE
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique)
 LE LORIER (Obstétrique), PIEDELIEVRE (Médecine légale)
 VAUDESCAL (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.
Clinique chirurgicale		ALAJOUANINE
		CHEVALLIER
Clinique obstétricale..		LAROCHE Guy
Clinique oto-rhino-		MOREAU
laryngologique		

V.- CHARGES DE COURS

MM.		MM.
Puériculture		Stomatologie
Radiologie		DECHAUME

MM.

Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD

MM.

Bibliothécaire en Chef...	A. HAHN
Bibliothécaires	Melles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nom du Candidat: CHAMAILLARD

Prénoms: Jean Marc

(éventuellement)

Nom de jeune fille: _____

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service
de la Bibliothèque)

Type d'impression à adopter exactement pour la disposition, le corps et
l'interlignage:

1

BIENVENUE (Frédéric-Emile-
Léon).- Diverticulites et occlu-
sion intestinale diverticulaire.
Etude sur les rapports entre
l'inflammation diverticulaire et
l'occlusion par diverticule de
Meckel.- Paris, Ed. Vigot, 1912,
in 8°, 151 p. 2 pl. h. t. (
(Th. méd. (Et.), Paris, 1911-
N°)

2

BIENVENUE (Frédéric-Emile-
Léon).- Diverticulites et occlu-
sion intestinale diverticulaire.
Etude sur les rapports entre
l'inflammation diverticulaire et
l'occlusion par diverticule de
Meckel.- Paris, Ed. Vigot, 1912,
in 8°, 151 p. 2 pl. h. t. (
(Th. méd. (Et.), Paris, 1911-
N°)

3

BIENVENUE (Frédéric-Emile-
Léon).- Diverticulites et occlu-
sion intestinale diverticulaire.
Etude sur les rapports entre
l'inflammation diverticulaire et
l'occlusion par diverticule de
Meckel.- Paris, Ed. Vigot, 1912,
in-8°, 151 p., 2 pl. h. t. (
(Th. méd. (Et.), Paris, 1911-
N°)

4

BIENVENUE (Frédéric-Emile-
Léon).- Diverticulites et occlu-
sion intestinale diverticulaire.
Etude sur les rapports entre
l'inflammation diverticulaire et
l'occlusion par diverticule de
Meckel.- Paris, Ed. Vigot, 1912,
in 8°, 151 p., 2 pl. h. t. (
(Th. méd. (Et.), Paris, 1911-
N°)

A mes Parents

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance

A ma Soeur et à mon Frère

A mon Président de Thèse:

Monsieur le Professeur GUILLAIN
Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette Thèse

A monsieur le Docteur L. ROUQUES
Médecin des Hôpitaux

A mon Maître qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette Thèse avec l'hommage de mes sentiments profondément reconnaissants pour l'enseignement précieux qu'il m'a prodigué et la bienveillante sympathie qu'il m'a toujours témoignée.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur GOUGIEROT

Monsieur le Professeur FEY

Monsieur le Professeur COSTES

Monsieur le Professeur Agrégé Etienne BERNARD

Monsieur le Professeur Agrégé J. GATELLIER

Monsieur le Docteur BILLET

Monsieur le Docteur PAUTRAT

A mes amis et camarades d'études

Jacques BELVAL

Emile Ontegne

Jacques GUIBERT

Charles MERIAUX

A tous mes amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154011_0099

INTRODUCTION

L'infection eberthienne a une réelle affinité pour le système nerveux et il n'est probablement pas de territoire qui n'ait été atteint par la typhoïde: Névrites, Radiculites, Myélites, Méningites, Encéphalites, lésions des corps striés et même des myopathies. Tout a été observé.

Ces diverses localisations du virus typhoïdique ont été signalées depuis longtemps mais leur topographie était mal délimitée et souvent la plupart des paralysies était attribuée à des lésions centrales. Il faut attendre l'étude de Landouzy en 1880 sur les paralysies dans les maladies aiguës pour entrevoir leur véritable nature. Voici sa conclusion : On peut prévoir combien multiples sont les lésions de la fièvre typhoïde puisque les akinésies paraissent relever non seulement de troubles spinaux et cérébraux mais encore des lésions des nerfs.

Mais ce sont Pitres et Vailland qui en 1885 établissent clairement l'existence des paralysies périphériques d'origine éberthienne non seulement par une étude clinique, mais aussi par de sérieux travaux d'anatomie pathologique démontrant l'atteinte plus ou moins profonde mais constante du système nerveux au cours des typhoïdes graves : "Nous avons examiné les nerfs de quatre sujets morts à différentes périodes de la pyrèxie sans jamais avoir présenté de symptômes nettement imputables à une lésion du système nerveux périphérique et dans les trois cas l'étude histologique a permis d'y relever des altérations non douteuses de névrite parenchymateuse".

Dès lors l'étude de ces paralysies ne cesse d'avancer grâce aux travaux successifs de Madame Dejerine Klumpke sur les polynévrites 1889, puis d'Achard 1890, Vincent 1900, de Lavergne et Kissel 1930, travaux qui ont inspiré de nombreuses thèses, celles de Affichard 1911, Passavy 1919, Galliegné 1930, Burtin 1919, Sedel 1935. Signalons aussi l'étude de MM. Dufourt et Troment sur les complications nerveuses au cours de l'épidémie de typhoïde à Lyon en 1928.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître le Docteur Rouquès un cas de polynévrite typhique nous nous efforcerons de faire le point sur cette question en nous limitant à l'étude des lésions périphériques.

Nous envisagerons d'abord les différentes circonstances étiologiques qui paraissent favoriser les complications, puis nous passerons en revue les divers tableaux cliniques qu'on peut observer tant au cours des typhoïdes que des paratyphoïdes : Atteintes isolées tronculaires, polynévrites puis paralysies extensives et syndrome de Landry.

Enfin nous essaierons d'entrevoir leur pathogénie et anatomie pathologique.

ETIOLOGIE

Parmi les différentes paralysies observées au cours de la typhoïde les périphériques semblent les plus fréquentes. Il ne faudrait pas cependant en exagérer l'importance.

Kraft von Ebnig n'en trouve qu'un cas sur 112 typhoïdes qu'il a suivies. Dufourt et Froment dans la grave épidémie Lyonnaise de 1928 sur 3.000 cas relèvent 52 complications nerveuses soit 1,20/o fréquence non négligeable puisqu'elles viennent après les lésions hépatobiliaires (70 cas). Sur les 52 complications nerveuses 10 semblent imputables à des liaisons périphériques soit 0,30/o. Mais les statistiques ne renferment que les séquelles les malades n'ayant été vus que 3 ou 4 ans après le début. Sans doute échappe-t-il de nombreux cas guéris dans les 3 ans qui ont suivi la maladie.

La plupart des auteurs pensent que les hommes sont moins atteints que les femmes et les adolescents. Ce qui est démontré par la majorité des statistiques. Mais il est des lésions qu'on ne voit pratiquement que chez des hommes et surtout les travailleurs de force. Ce sont les paralysies du grand dentelé.

Chez l'enfant, d'après Elias et Schaater ces affections sont beaucoup plus rares. Cela étant du sans doute au fait que la typhoïde est généralement bénigne, son évolution plus courte et les phénomènes d'intoxication moins marqués.

Un point sur lequel s'accordent les auteurs c'est la fréquence de ces paralysies au cours des typhoïdes graves et leur apparition à la convalescence. C'est généralement après des infections sévères et prolongées avec complications: hémorragies, perforation, myocardite. Mais il n'est pas exceptionnel de les voir apparaître à la suite d'une fièvre légère. On peut les observer au cours même de la pyrexie ou tout au début, premier symptôme qu'il est impossible de rapporter à sa véritable cause, telle la radiculite prétyphique citée dans la thèse de Stévaïovitch. Enfin l'on peut voir des paralysies se développer longtemps après la convalescence qui posent de difficiles problèmes étiologiques.

Il faut insister sur le rôle de la prédisposition locale dans la genèse des lésions nerveuses, mais nous reviendrons sur cette question en étudiant leur physio-pathologie.

En résumé il paraît intéressant de retenir, outre la rareté relative des paralysies périphériques d'origine typhoïde, leur apparition habituelle au cours de la convalescence de fièvre grave souvent compliquée, généralement chez une femme ou un jeune homme.

Les atteintes isolées d'un seul nerf semblent assez fréquentes et constituent les deux tiers des lésions périphériques d'origine typhique.

Elles revêtent deux formes:

- 1) Névrites sensitivo motrices.
- 2) Névrites sensitives pures

1- Névrites sensitivo motrices

Nous ne referons pas le tableau des troubles engendrés par une atteinte tronculaire, tableau qui n'a rien de particulier, au cours de la typhoïde, paralysies et atrophie musculaire apparaissent simultanément présentant une topographie commandée par la distribution du nerf atteint, de même les troubles sensitifs. Les réflexes sont diminués ou abolis, enfin il y a diminution de l'excitabilité électrique et réaction de dégénérescence partielle ou totale.

La plus commune de ces névrites est sans conteste celle du cubital. Ichard en a compté 25 cas. C'est véritablement la névrite de prédilection de la typhoïde comme la paralysie du voile pour la diphtérie. Voici une observation typique.

Observation Debreux et Galiegne

Société Méd. et Anat. Clin. Lille 3 Juin 1930

Mr F... fait une typhoïde moyenne du 10 octobre au 27 Novembre 1929. Le 12 Avril, six mois après la guérison le malade se présente à la consultation pour un amaigrissement de la main droite. Depuis sa sortie de l'hôpital le malade a repris son travail d'ouvrier filateur, mais déjà à l'hôpital il éprouvait quelques fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite. Vers le mois de Décembre, gêne progressive qui finalement l'empêche de travailler.

Examen du 12 Avril 1930. Névrite cubitale droite. Pas de griffe cubitale nette. Mais les deux dernières phalanges des 5^e et 4^e doigts restent légèrement fléchies, l'éminence hypothénar a presque complètement disparu. Rien au poignet ni à l'avant bras. Le cubital antérieur paraît intact. Sensibilité, fourmillements hypoesthésies au tact et à la piqure des 5^e et moitié interne du 4^e, face palmaire et bord interne de la paume de la main.

Pas de troubles trophiques ou réflexes.

Un mois après guérison progressive sans thérapeutique.

Laignel Lavastine et Gougerot rapportent le cas d'une névrite cubitale de la main droite développée à la convalescence d'une typhoïde grave. La guérison est lente et incomplète. Les interosseux restent atrophiés et la réaction de dégénérescence est totale.

En général les névrites cubitales atteignent les hommes entre 20 et 40 ans. La griffe cubitale est peu marquée (Pitres et Vaillant) et l'atteinte du cubital antérieur est exceptionnelle (Piliotis 1 cas) Le pronostic est en général favorable.

Viennent ensuite les paralysies du nerf circonflexe. Vulpian dans la revue de Médecine 1893 rapporte le cas d'un "jeune homme qui au début de sa convalescence d'une fièvre typhoïde moyenne se plaignait de douleurs dans le membre supérieur droit et l'épaule du même côté. A ces douleurs survenant avec paroxysmes assez intenses pour empêcher le sommeil succède bientôt une gêne pour les mouvements de l'épaule, puis l'atrophie musculaire qui atteint le deltoïde droit les sus et sous épineux du même côté. A la sortie de l'hôpital 3 mois après le début de cette paralysie l'état restait inchangé malgré le traitement électrique énergique."

Les paralysies du nerf du grand dentelé ne sont pas rares. Le malade de Thole (Thèse Galliegné) jeune soldat de 19 ans sans AH ni AP fait une typhoïde grave du 2 Novembre au 31 Décembre 1898. Dans le courant de Décembre il se plaignait de douleurs au niveau de l'épaule droite dans les mouvements et non au repos. Les douleurs disparurent jusqu'au début de Février 1899 puis revinrent. A l'examen on constatait une gêne de l'élévation du bras en dedans jusqu'à l'horizontale (Paresie du Deltoïde). Dans ce mouvement et dans la position des bras horizontaux en avant, l'omoplate se retrouvait écartée du tronc dont elle se détachait, ce qui est pathognomonique de la paralysie du Grand Dentelé. Pas de déformation au repos. Aucun trouble sensitif.

D'après les observations publiées des paralysies du Grand Dentelé, cette atteinte est toujours unilatérale, localisée le plus souvent au droit chez des hommes travailleurs manuels, elles peuvent s'associer à une atteinte du nerf circonflexe.

Signalons en passant un cas de paralysie radiale post typhique observé par Dejerine.

Au niveau des membres inférieurs, c'est le sciatique poplité externe le plus souvent atteint.

Observation Thèse Affichard

Un mois après le début de la convalescence d'une typhoïde grave.

Mme H.M.L. 47 ans, ménagère ressent de vives douleurs dans le mollet droit à type de crampes, on constate que le mollet s'atrophie. Le relèvement du pied droit est impossible avec steppage à la marche. Aucun trouble sensitif objectif Réaction de dégénérescence partielle dans le territoire du sciatique poplité externe droit.

Les troubles se sont atténués progressivement, mais persistent longtemps après une certaine gêne des mouvements du pied.

Le sciatique poplité interne est beaucoup moins souvent touché- Mme Dejerine Klumpke en a observé un cas combiné à une atteinte du crural et du sciatique Poplité externe du même côté.

Quant aux nerfs crâniens, ils ne sont pas épargnés quoique les faits observés soient moins fréquents.

Achard cite des paralysies des 3^e, 4^e, 7^e paires du Récurrent

Landouzy mentionne une paralysie faciale périphérique

Chantemesse a observé un cas de paralysie du III. Le début de la fièvre typhoïde avait été marqué par des phénomènes oculaires droits si douloureux qu'on crut à l'existence d'un zona ophtalmique avant éruption. Puis la fièvre s'installa et le diagnostic de typhoïde est porté. En même temps qu'apparaît une paralysie

complète du III sans signe de migraine ophtalmique comme il en avait présenté. Liquide Céphalo-rachidien normal.

La guérison est restée incomplète avec parésie du relèvement de la paupière.

Enfin dans la Thèse de Landouzy nous relevons deux observations de paralysie du récurrent.

Dans la première il s'agissait d'un enfant de 13 ans qui à la suite d'une typhoïde présente de la faiblesse des extrémités, une dyspnée violente qui nécessite la trachéotomie. Au laryngoscope on s'aperçoit que dans les grandes inspirations la fente glottique se ferme presque complètement. On ne peut enlever la canule qu'au bout de 15 semaines. Les forces se rétablirent lentement.

Dans la deuxième observation on voit survenir chez un convalescent typhique une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Trachéotomie. Guérison incomplète. Le malade est obligé de garder la canule.

D'après M.M. Lemierre, E. May et Collet le pronostic des paralysies d'origine typhique, intéressant le domaine des nerfs crâniens, et particulièrement les nerfs moteurs de l'oeil et du voile du Palais, est variable et subordonné en partie à la date d'apparition de ces paralysies.

La gravité est plus grande quand elles se montrent pendant le cours même de la maladie. Au contraire la guérison survient de règle dans presque tous les cas où ces paralysies débutent plus tardivement après la chute de la température.

2- Névrites sensitives pures.

En plus des fourmillements, paresthésies, choses assez fréquentes au cours de la dotienenterie et sans signification spéciale on observe assez souvent des névralgies, en particulier celle du fémoro cutané.

Vulpian rapporte l'observation d'un étudiant en médecine (citée dans la Thèse Calliegné) qui à la suite d'une typhoïde très grave voit apparaître de vives douleurs dans la cuisse gauche, douleurs bizarres qui ne s'exagèrent pas à la pression quoiqu'il sentit le contact. Il existait une plaque d'anesthésie à la piqûre, au chaud et au froid en forme de raquette débutant 3 centimètres sous l'épine iliaque antérieure descendant jusqu'à 10 cm au-dessus de la rotule. Tout contact avec cette plaque était extrêmement douloureux. On reconnaît la description de la Névralgie paresthésique qui dura plusieurs années chez le malade de Vulpian.

Ces névralgies du fémoro cutané sont relativement fréquentes puisque d'après un auteur anglais sur 60 névralgies paresthésiques on en compte 8 d'origine typhique.

Dufourt, Froment dans 50 cas de complications nerveuses notent plusieurs observations de névralgies sans paralysie mais légère parésie en particulier une névralgie de l'épaule qui durait 3 ans après et une névralgie du sciatique poplitée externe droit avec point pérônien très douloureux à la palpation qui persistait encore après 6 mois. Dans tous les cas de névralgies tous les examens nerveux objectifs sont négatifs. On trouve seulement une légère diminution de la force musculaire. Il faut noter la persistance et la violence particulière de ces douleurs qui peuvent durer des années et entraîner une réelle importance fonctionnelle.

LES POLYNEVRITES TYPHIQUES

D'après J. Sigwald (encyclopédie médico chirurgicale) les polynévrites typhiques sont extrêmement rares. Plus rares certainement que ne le laisseraient croire la lecture de certains travaux dont les auteurs perdent de vue la caractéristique essentielle des polynévrites, c'est-à-dire l'atteinte diffuse bilatérale et symétrique des nerfs.

Ils ont confondu sous ce nom toutes les manifestations périphériques: une névrite localisée même bilatérale n'est pas une polynévrite. C'est ainsi que le chiffre de 65 cas retrouvés dans la littérature en 1823 par Roblin n'est pas à retenir car il comprend des paralysies unilatérales d'un nerf.

Sur 11.000 soldats passés pendant la grande guerre dans le centre de Neurologie de la 18^e Région Michelet a relevé 18 "polynévrites" typhiques dont 10 au maximum correspondent à de véritables polynévrites et 2 polynévrites paratyphiques. Chiffre considérable si on le compare à ceux de toutes les polynévrites: 65 - diphtériques: 17 - alcooliques: 2. Mais l'auteur n'a pu déterminer le nombre de fièvres typhoïdes auquel correspond celui des polynévrites.

La statistique la plus suggestive est celle d'A. Dufourt et R. Froment portant sur 3.000 cas, ils ont observé 4 polynévrites soit 0,13 p. 100. Mais le pourcentage est peut être trop bas car la statistique a été faite 3 ou 4 ans après le début de l'affection.

Remarquons en passant que si cliniquement ces lésions sont rares, histologiquement elles seraient assez fréquentes comme l'ont montré les travaux de Fritsch et Vailland.

Nous avons étudié plus haut les conditions étiologiques dans lesquelles apparaissent les paralysies périphériques de la typhoïde, les polynévrites n'offrent rien de particulier à ce sujet.

La forme sensitivo motrice est la plus fréquente. Début généralement insidieux à la convalescence, plus rarement au cours de l'évolution de la pyrexie ou d'une rechute, marqué presque toujours par des troubles sensitifs des extrémités: crampes dans les mollets, douleurs à types de brûlures ou de picotements, parfois intolérables.

A la période d'état les troubles moteurs au début inexistantes ou si peu marqués qu'ils passent inaperçus, prennent la première place, prédominants aux extrémités et sur les extenseurs, entraînant des attitudes et des troubles caractéristiques comme le steppage. Parfois il n'existe qu'une paresie qui prédomine souvent d'un côté. Généralement les réflexes sont abolis, l'amyotrophie est constante, proportionnelle à la paralysie dans les territoires atteints. Les troubles électriques plus ou moins marqués. Les troubles trophiques sont fréquents: cyanose, peau sèche écailleuse, rétraction tendineuse, par la suite le liquide céphalo-rachidien est normal sauf en cas de participation radiculaire comme dans le cas d'Euziène et Magarot, où l'albuminose était à 0,50 avec 6 éléments par mm c.

L'évolution est de durée variable: rarement quelques jours (Landouzy 1 cas), en général plusieurs mois, parfois des années. Dufourt et Froment ont observé une polynévrite diffuse intéressant les membres supérieurs. La paralysie se complète plus d'un an après par une atteinte légère mais indiscutable de l'inférieur gauche encore très accusée trois après. Cette évolution se fait normalement vers la guérison qui peut rester incomplète soit que persiste une paralysie sur un ou plusieurs muscles soit que s'établissent des rétractions tendineuses donnant une impotence fonctionnelle définitive. Enfin il faut compter avec la possibilité de diffusion

de la polynévrite et l'évolution vers un syndrome de Landry éventualité rarissime que nous étudierons plus loin.

Ces formes sensitivo motrices se localisent le plus souvent sur les membres inférieurs dans le territoire du nerf sciatique. Paralyse assez marquée confinant le malade au lit, mais la motricité est rarement complètement abolie, le malade marche avec steppage. Les troubles moteurs peuvent se localiser aux membres supérieurs sans qu'il y ait eu précédemment atteinte des membres inférieurs. Fait exceptionnel d'après Bondempsques. Tous les nerfs peuvent être atteints (cubital, médian, radial) plus souvent le cubital. Evidemment il ne faut pas faire rentrer dans cette catégorie la névrite cubitale bilatérale rapportée par Achard ni les paralysies radiales bilatérales citées par Roche et Lesbos.

Chose plus fréquente semble être l'atteinte simultanée des membres inférieurs et supérieurs (Jabon, Matthieu et Desnoyers - Raymond) donnant des formes quadriplégiques, hémiplégiques, triplégiques.

Voici une observation de polynévrite des membres inférieurs.

Observation de MM. Lucien Rouques, J. Pautrat et
J.M. Chamaillard

B... Robert âgé de 20 ans fut opéré d'une luxation congénitale de la hanche droite le 31-5-44. L'ascension thermique avait débuté le 28-5, au soir la température dépasse 39 le 2-6 et reste autour de 39°, 39°5 l'hémoculture positive le 9-6 puis la défervescence s'ébaucha, le stade amphibole dura du 14-6 jour où le malade fut passé dans notre service au 20-6. Il se produisit alors une réascension thermique avec température autour de 40° à partir du 23-6. L'hémoculture fut à nouveau positive le 28-6. Cette rechute fut beaucoup plus grave que la 1ère poussée avec un tymphos intense. Le 1er-7, deux très fortes hémorragies intestinales survinrent entraînant une baisse de la tension à 7.5 - 4.5 et des hématies à 2.100.000 alors que quelques jours avant la tension était à 11.6 et les globules rouges à 3.400.000. Plusieurs transfusions furent nécessaires, la défervescence commença vers le 10-7 suivie d'un stade amphibole. A partir du 24-7 bien que l'état général s'améliorât franchement la température présentait des oscillations plus fortes, plus irrégulières avec un minimum plus élevé.

Comme la fièvre persistait sans cause apparente, on fit le 5-8 une injection de Dmelcos. La température monta de 39 à 16 heures à 40°3 à 23 heures, puis descendit lentement revenant à 37°8, le 6-8. L'injection de Dmelcos eut un effet curieux, le malade ayant reçu de très nombreuses injections de tonicardiaques avait à la face externe des 2 cuisses deux volumineux placards indurés au niveau desquels l'examen le plus minutieux n'avait pu déceler le moindre indice de suppuration. Dès le 6-6 au matin ils étaient le siège d'une fluctuation manifeste et s'étaient d'ailleurs fistulisés pendant la nuit. Les abcès furent incisés largement et la température resta irrégulièrement subfébrile jusqu'au 15 août. Mais la suppuration traîna avec des décollements nécessitant de nouvelles incisions au niveau de la face interne des épiphyses tibiales dont la guérison complète ne fut obtenue qu'en mars 1945. L'examen du pus montra des staphylocoques sans bacilles d'Eberth.

C'est le 18-7 que le malade commence à se plaindre de crampes dans les mollets, de brûlures et picottements au niveau du dos des pieds et des orteils surtout à droite. A l'examen: pied droit tombant, orteils en flexion, paralysie du relèvement et l'abduction du pied, de l'extension des orteils. Adduction possible lorsque le pied est en flexion plantaire. Réflexes rotuliens et

Achilléens très diminués à droite. Hypoesthésie tactile thermique algésique très accusée sur la face dorsale du métatarse et des orteils. Sensibilité vibratoire et sens des positions conservées. Pression des muscles de la jambe douloureuse. A gauche pas de modifications objectives nettes.

Le 22-7 l'examen électrique (R. Humbert) donne les renseignements suivants: la dégénérescence paraît devoir être totale dans le territoire du sciatique l'oplité externe. Car le nerf est entièrement inexcitable et l'excitation faradique directe est abolie dans tous les muscles de la loge antero externe sauf dans le jambier antérieur où elle ne l'est pas entièrement. Le pédieux également est inexcitable au faradique. Par excitation galvanique longitudinale on ne trouve pas encore de lenteur appréciable.

Le 8-8 les douleurs des pieds ont diminué le malade se plaint toujours de crampes dans les mollets et d'une sensation d'engourdissement des pieds. L'état est stationnaire à droite, à gauche le relèvement du pied est très diminué et l'extension du gros orteil à peu près nulle. Hypoesthésie sur le dos du pied. Les troubles moteurs vont s'accroître les jours suivants.

Le 30-8 les troubles moteurs prédominent toujours à droite et sont stationnaires, le rotulien droit n'est plus diminué, les achilléens sont presque égaux, la sensibilité objective est normale.

A partir du 1-9 on fait ajouter aux injections de strychnine et de vitamine B un traitement par l'ionisation iodurée.

Le 29-9 le sciatique poplité externe droit et les muscles antero externes sont excitables au faradique mais leur excitabilité reste diminuée. Inexcitabilité galvanique aux points moteurs et en longitudinale.

Au début de novembre le malade est autorisé à se lever par le chirurgien qui estime que l'état de la hanche opérée permet la marche. Le steppage est ébauché à gauche. Très accusé à droite. Le 18-11 à droite la dégénérescence est totale pour le jambier antérieur et le pédieux, partielle mais très accusée, équivalent à une dégénérescence totale. Le nombre de fibres vives étant infime pour les extenseurs des orteils et les péroniers; réactions qualitatives normales dans le territoire du sciatique poplité interne. A gauche dégénérescence partielle dans tout le territoire du S.P.E., réactions qualitatives normales dans celui du S.P.I. (R. Imbert)

En décembre le steppage reste accusé à droite. Ce relèvement du pied s'ébauche des deux côtés. En février 1945 le steppage est nul à gauche, très faible à droite. Le malade peut même le supprimer complètement lorsqu'il s'applique.

Le 28-2 à droite la dégénérescence persiste dans tout le territoire du S.P.E. mais elle n'est plus totale qu'au niveau des pédieux, elle a nettement régressé au niveau du jambier antérieur, à gauche la dégénérescence est partielle dans le territoire du nerf, mais moins accusée qu'au précédent examen. L'amélioration est manifestée des deux côtés (R. Imbert).

Le 9-3 le relèvement dorsal du pied atteint l'angle droit à droite le dépasse légèrement à gauche. Ce mouvement dont la force est diminuée surtout à droite débute toujours par l'hyperextension dorsale des 2^e, 3^e, 4^e orteils à droite et des 4 dernières orteils à gauche.

L'amplitude de l'adduction du pied est normale des deux côtés. La force est diminuée à droite. L'adduction du pied est normale à gauche.

A droite le 1er et le 6ème orteils sont un peu tombants. Les autres en crochets avec hyper-extension dorsale de la 1ère phalange et flexion légère des 2ème et 3ème. Le gros orteil est à peu près complètement paralysé et n'ébauche qu'une très légère flexion de la 2ème phalange tout au moins isolément, car quand le malade fléchit tous les orteils, une légère flexion de la 1ère phalange sur le métatarsien s'ajoute à celle de la 2ème phalange. Les 2ème, 3ème et 4ème orteils sont facilement fléchis, l'hyper-extension de leur 1ère phalange peut être augmentée, le redressement des 2ème et 3ème phalanges est difficile et limité surtout au niveau des 2 orteils. Au niveau du 5ème orteil on note de petits mouvements de flexion extension. Les mouvements de latéralité des orteils sont diminués.

A gauche l'attitude des orteils est à peu près la même. Les mouvements des 4 derniers orteils sont sensiblement normaux. Le malade ne peut qu'ébaucher le redressement dorsal du pouce mais fléchit bien sa 2ème phalange.

Les muscles postérieurs des jambes et des cuisses sont normaux. L'atrophie musculaire n'est pas très accusée. On note seulement qu'à droite les corps musculaires des antéro-externes font une saillie moindre qu'à gauche.

Le réflexe achilléen est un peu plus faible à droite qu'à gauche. Le médio-plantaire et le péronéo-fémoral postérieur sont abolis des deux côtés. Le rotulien et le tibio-fémoral postérieur sont normaux des 2 côtés. Pas de signe de Babinski.

Tonus normal aux membres inférieurs à part une certaine hyper-extensivité des antéro-externes.

La sensibilité superficielle et profonde est normale partout. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux n'est pas douloureuse. Il n'y a plus de douleurs ou de paresthésies. Le réflexe pilomoteur par pincement du Trapèze n'a nettement mis en évidence nulle part sur les membres inférieurs.

On peut affirmer dans ce cas l'exactitude du diagnostic de polynévrite. En effet il ne s'agit pas d'une simple paralysie bilatérale des Sciatiques poplités externes et la diffusion de l'atteinte nerveuse et prouvée par l'abolition des réflexes médio-plantaires et péronéo-fémoraux postérieurs ainsi que par l'attitude qu'ont prise tardivement les orteils. L'hyper-extension de la 1ère phalange avec flexion des 2ème et 3ème n'est pas due à une rétraction musculaire dont il n'y a aucun indice. Elle traduit une paralysie ou parésie des interosseux confirmée à droite par la diminution des mouvements de latéralité qui s'est développée secondairement.

D'autre part, malgré l'abolition des médio-plantaires et des péronéo-fémoraux, il ne s'agit certainement pas d'une lésion des racines sacrées car le jambier antérieur innervé par L₄ L₅ aurait dû être respecté et son atteinte a été prouvée dès le début par impossibilité de l'adduction des pieds relevés passivement à angle droit. L'adduction qui faisait le pied tombant était produite par le jambier postérieur. L'examen électrique a d'ailleurs confirmé la dégénérescence du jambier antérieur.

L'origine typhique de la polynévrite n'est pas douteuse. Le plâtre nécessaire par l'intervention sur la hanche droite n'aurait pu comprimer que les nerfs du même côté, mais il ne provoquait aucune compression comme nous l'avons vérifié. Son ablation précéda d'ailleurs l'apparition des signes nerveux, quant aux abcès des cuisses ils n'ont pu agir nettement sur les troncs nerveux indirectement ce que leur topographie rend impossible ni directement le staphylocoque ne déterminant pas de polynévrite.

ataxo -adynamique fit une paralysie des membres inférieurs et du voile du palais qui dura une dizaine de jours, puis une paralysie de la 7ème paire avec hypoacousie et de la 2ème paire avec amblyopie. Toutes ces lésions régressent sans aucune séquelle en peu de temps.

Les formes sensitives pures bien étudiées dans la Thèse de Beugnon ont une allure très particulière. Il s'agit d'un convalescent qui se plaint d'un engourdissement bilatéral des extrémités. Puis les jours suivants apparaissent des fourmillements désagréables à prédominance nocturne empêchant tout sommeil exagérés par les bains froids, le poids des couvertures.

L'examen neurologique ne décèle rien - aucune zone d'anesthésie, mais légère hypoesthésie aux 3 modes au niveau des doigts ou des orteils. Les douleurs sont superficielles, exagérées par tout frottement cutané. Les réflexes tendineux sont normaux. Ni oedème, ni rougeur, les veines et les artères sont normales. L'évolution est rapide - la guérison complète en 15 jours. Peuvent persister quelques temps des douleurs à la pression des téguments, puis plus rien. Le pronostic est donc excellent. Mais la diagnostic n'est pas toujours facile et l'on peut confondre les douleurs avec des troubles subjectifs que l'on observe dans les polynévrites sensitivo-motrices avant l'apparition des paralysies, les Artérites et les phlébites. Pourtant ces douleurs, l'unique symptôme de cette forme de polynévrite, sont toujours et uniquement superficielles. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse, les troubles sensitifs seraient dus à une atteinte superficielle et bilatérale des terminaisons nerveuses de la peau.

Observation de Renon et Tixier (Thèse Galliègne) - Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui a fait une typhoïde de gravité moyenne marquée le 34ème jour par l'apparition d'une myocardite qui a duré 11 jours. Le 45ème jour de la maladie engourdissement et fourmillements au niveau des membres inférieurs qui augmentent de jour en jour - une semaine après descente de la température qui seule annonce le début de la convalescence. Le malade accuse des douleurs extrêmement vives, localisées aux téguments des orteils et de la face dorsale des pieds. Douleurs atroces et continues avec paroxysmes d'intensité telle que le simple poids des couvertures arrache des cris au patient. Objectivement on ne trouve qu'un refroidissement des téguments, aucune perturbation des réflexes tendineux et cutanés. Aucun trouble de la sensibilité objective - Guérison en 8 jours.

Quant aux formes motrices pures elles sont beaucoup plus rares. Enfin Bondomques signale dans sa thèse des Formes Pseudo Tabétiques avec Ataxie aiguë polynévritique et gros troubles de la sensibilité profonde et aussi des formes avec psychose polynévritique.

Nous étudierons plus loin les formes de polynévrite avec signes pyramidaux que certains auteurs auraient observés.

SYNDROME RADICULAIRE D'ORIGINE TYPHIQUE

Par ordre de fréquence, après les Névrites et Polynévrites viennent les lésions radiculaires - qu'elles soient uni ou bilatérales - siégeant en général aux membres supérieurs.

Voici une observation de MM. Dufourt et Froment - Il s'agissait d'un malade qui après une fièvre typhoïde grave présentait des douleurs vives dans les membres inférieurs et le bras gauche. Puis s'installe une paralysie cubitale. L'examen neurologique montre que cette atteinte cubitale et dissociée. L'anesthésie sur la face dorsale comme sur la face palmaire était bien limitée au territoire du cubital. Paralysie complète de l'adducteur du pouce, mais absence de toute griffe, et conservation des mouvements de latéralité du médius. Les interosseux avaient été épargnés et il n'y avait pas de troubles de la réflexivité au membre supérieur. Donc, il s'agissait d'une paralysie atteignant C⁸ et D¹ guérison en 1 mois.

Achard rapporte le cas d'un malade antérieurement vacciné qui au déclin d'une fièvre typhoïde assez bénigne se plaint de douleurs puis de troubles sensitifs au membre supérieur gauche. Enfin présente une paralysie avec atteinte du médian - (Muscle de l'avant-Bras, éminence Thénar) - du cubital (Éminence Hypo-thénar, Adducteur du pouce, Fléchisseur profond) du brachial cutané interne (Anesthésie face interne du bras - L'atrophie a persisté longtemps aux éminences Thénar et Hypo-thénar et Biceps.

Citons encore le cas de paralysie du Plexus brachial rapporté au 5ème Congrès de Médecine de Montpellier en 1898.

Dans la thèse de Landouzy on relève une paralysie bilatérale. Un jeune homme de 24 ans soigné pendant 2 mois pour une fièvre typhoïde. Pendant sa convalescence, il sent de vives douleurs dans le bras surtout à droite. Elles n'étaient pas ressenties dans les 3 premiers doigts. Les mouvements du membre supérieur étaient libres. Les espaces interosseux étaient affaiblis. L'extension des phalanges et phalangettes étaient impossibles. La contractilité faradique des muscles interosseux, des éminences thénar et hypo -thénar droites étaient amoindries. Les différentes espèces de sensibilité étaient affaiblies dans les 3 derniers espaces interosseux. Pas d'autres symptômes qu'une inégalité pupillaire.

Stovaïovitch dans sa thèse décrit un curieux cas de radiculite prétyphique. En effet le malade est d'abord arrêté par des troubles douloureux bilatéraux, d'abord algies intermittentes n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements puis continues avec paroxysmes comparés à des traînées de feu suivant le trajet du sciatique avec exacerbations provoquées par la toux, l'effort, l'énervement. Par la suite, les douleurs s'étendent au tronc en ceinture. L'examen du L.C.R. montre une légère lymphocytose, albumineuse nette, chlorures normaux. Pas de troubles moteurs. Les reflexes sont vifs. Pas de signe de Babinski. Par ailleurs tableau de typhoïde d'évolution normale sauf une congestion pulmonaire à bacille d'Eberth dans les crachats. Aucun autre trouble neurologique.

Enfin, rappelons le cas de paraplégie avec radiculite et réaction méningée rapporté dans le Languedoc médical du 10 Décembre 1919 par MM. Euzière et Margarot.

Ceci nous amène à dire un mot des myélites typhiques, bien que nous nous soyons proposé de borner notre étude aux paralysies périphériques. Des auteurs ont décrit des polynévrites avec manifestations centrales associées. Un malade d'Achard à la suite d'une paratyphoïde sévère a présenté une paralysie de ses

antéro-externes surtout à gauche. Les sphincters étaient intacts. Rien d'anormal aux membres supérieurs ni aux nerfs crâniens. Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence du sciatique poplité externe gauche. P.L. liquide normal B.W.

Mais on constatait l'exagération des reflexes tendineux, rotuliens, achilléens, médio-plantaires droit et gauche, avec clonus du pied surtout à gauche.

Ces symptômes pyramidaux "ne seraient pas rares dans les maladies typhoïdes" "ou l'on pourrait même observer le signe de Babinski en dehors de toute atteinte durable des centres nerveux".

Sans en nier la possibilité nous pensons que ces phénomènes sont le plus souvent justiciables d'une autre interprétation. Il est infiniment plus probable que ces cas relèvent d'atteintes médullaires avec lésions combinées des faisceaux pyramidaux et des cornes antérieures qui expliquent ces paralysies radiculaires associées à des signes pyramidaux. D'ailleurs d'après les statistiques les myélites typhiques sont plus fréquentes que les lésions du neurone périphérique.

PARALYSIES DIFFUSES ET SYNDROME DE LANDRY D'ORIGINE TYPHIQUE

Dans un certain nombre de cas, l'infection au lieu de rester plus ou moins localisée sur un ou quelques troncs nerveux, diffuse largement d'emblée atteignant plusieurs membres. Sur 10 cas authentiques de polynévrite rapportés dans la thèse de Michelean, l'une s'étend aux 4 membres puis se limite aux membres inférieurs - une autre primitivement des 4 membres se localise aux membres supérieurs.

Quelquefois l'infection a une extension croissante qui pourrait faire redouter l'évolution vers un syndrome de Landry qui, heureusement, ne se confirme pas.

Observation de G. Etienne - Vers le 15^{ème} jour d'une typhoïde classique, un jeune malade est pris de douleurs lancinantes terribles dans les membres inférieurs puis supérieurs, douleurs qui diminuent bientôt d'intensité mais augmentent de fréquence et progressivement le malade se voit complètement paralysé. L'atrophie musculaire est à ses dernières limites. Les réflexes tendineux sont tous abolis. Pas de troubles sphinctériens. Les réactions électriques normales. Puis on assiste à une régression progressive des paralysies dans leur ordre d'apparition.

Parfois le processus atteint le bulbe, atteinte transitoire et non nouvelle.

Observation de G. Etienne - Après une typhoïde bénigne, le malade présente une paralysie, débutant par les orteils, se complétant 3 jours après, envahissant les membres supérieurs, le tronc, la nuque avec troubles de la phonation, déglutition, dyspnée paroxystique, réflexes tendineux tous abolis. Rétention d'urine et des matières. Les accidents s'amendent. Mais 10 jours après, apparaît une atrophie musculaire qui devient extrême, puis une hyperesthésie musculaire excessive. Le malade hurlant quand on comprime les muscles. Un mois après les paralysies disparaissent sauf une main, les avant-bras et les orteils; et malgré les traitements après plusieurs mois restent une impotence paralytique et une atrophie musculaire définitive.

Ici, le malade a commencé par des lésions de poliomyélite antérieure aiguë comme l'indique l'atrophie extrême et définitive puis se serait greffée d'après l'auteur, annoncée peu de douleurs musculaires, une polynévrite, qui paraît tout à fait sujet à caution.

En effet les douleurs ne traduisent pas nécessairement une polynévrite et il existe des formes douloureuses de la poliomyélite (pseudo polynévritique). Enfin très rarement on assiste à l'évolution nouvelle d'un syndrome de Landry.

Observation de G. Etienne - Un homme de 40 ans, le 3^{ème} ou 4^{ème} jour de sa convalescence d'une typhoïde grave se sent tout à coup paralysé des membres inférieurs, sans avoir ressenti aucune douleur. Le surlendemain, la paralysie immobilise les muscles du tronc. - Incontinence des urines et des matières. Puis la mort survient en quelques jours au milieu d'accidents cardio-pulmonaires. Il asphyxie en pleine connaissance immobilisé sur son lit.

On est ici en présence d'un véritable syndrome de Landry: paralysie de type ascendant finissant par une atteinte bulbaire sans trouble de la sensibilité, ni troubles trophiques. Malheureusement la vérification n'a pu être faite.

Mais le syndrome n'est pas toujours aussi typique, tel celui rapporté par MM. M.L. Kindberg et R. Garcin.

Une jeune femme de 24 ans après une fièvre typhoïde bénigne et apyrétique présente des douleurs des membres inférieurs avec paralysie flasque de type polynévritique et légère atteinte de la 6ème paire gauche. Deux jours après la paralysie gagne le tronc, les membres supérieurs, la nuque. Le lendemain, troubles bulbaires avec tachycardie à 160. Pendant 8 jours, l'état est stationnaire. Alors que les membres inférieurs semblent récupérer leur force, les paralysies s'aggravent aux membres supérieurs puis gagnent la face et le malade succombe aux troubles bulbaires - 27 jours après le début des premiers accidents.

L'examen histologique montre l'intégrité de la moelle et du cerveau. Celui des nerfs n'a pas été fait.

En général, comme toutes les complications nerveuses de la fièvre typhoïde les syndromes de Landry surviennent à la convalescence. Ils évoluent rapidement en quelques jours. Tout espoir n'est pas perdu si le malade survit le 8ème jour. Mais la règle n'a rien d'absolu. Celui de M.L. Kindberg et R. Garcin est mort 3 semaines après le début des premiers accidents. Au contraire, les paralysies précoces d'ailleurs exceptionnelles, sont presque toujours fatales (Thèse Tenen-tap. Paris 1937).

Rappelons que pour Etienne, la maladie de Landry ne serait que le 1er stade d'une poliomyélite antérieure aiguë se terminant par des accidents bulbaires avant que l'atrophie musculaire ait pu se manifester.

Poliomyélite et paralysie ascendante aiguë auraient une même étiologie, elles succèderaient à une intoxication ou une infection, entre autre la typhoïde.

Cliniquement, on distingue des tableaux différents quoique parfois difficiles à délimiter, parce qu'il se produit une combinaison de plusieurs syndromes :

Soit polynévrite : troubles de la sensibilité, atrophie musculaire et paralysies diffuses sans troubles bulbaires ni sphinctériens.

Soit poliomyélite - Pas de troubles sensitifs - Atrophie musculaire rapide et définitive. Paralysie brusque avec surtout possibilité d'accidents bulbaires.

Soit enfin, combinaison des deux syndromes intriqués, correspondant à la cellulo-neurite de Raymond.

Mais cette classification paraît tout à fait schématique. Car un syndrome de Landry polynévritique est capable de donner des signes bulbaires par atteinte des nerfs crâniens. D'ailleurs aucun examen histologique probant n'est venu confirmer cette hypothèse.

ACCIDENTS NERVEUX PERIPHERIQUES DES PARATYPHOIDES

Ce sont sensiblement les mêmes que ceux de la thyphoïde avec des différences de fréquence et de gravité encore mal établies.

Les conditions étiologiques paraissent peu différentes. Evolution et pronostic semblent aussi favorables.

Nous les passerons brièvement en revue.

D'après Burtin, les névralgies sont souvent observées. Nobécourt a vu au 4^{ème} jour d'une paratyphoïde A des signes de névralgie sciatique avec point douloureux classique sans signes de Lassègue. Chez d'autres malades apparurent au début, le syndrome rhumatisme cervical et névralgie sciatique associée uni ou bilatérale en général de courte durée.

Il a été observé de nombreux cas de névrites avec ou sans paralysies. Ratherg a noté des atteintes du sciatique, crural, cubital et radial.

"En général les symptômes douloureux n'étaient que passagers survenant parfois en pleine période d'état ou à la convalescence.

Grénet et Fortineau ont observé à la convalescence de 2 para A des signes de névrite légère avec fourmillements, sensation de brûlure, élancement dans les orteils sans paralysies. Ces troubles ont d'ailleurs été de courte durée".

Achard cite une névralgie sciatique, Collin et Fortineau celle du pneumogastrique. MM. Cestau, Descomps, Euzière et Sauvage ont observé une polynévrite des sciatique poplitée externe et interne consécutives à une paratyphoïde A.

Nous relevons encore une parésie du deltoïde (Achard et Beusandé), une paralysie faciale périphérique (Rimbaud). Enfin une paralysie du III (MM. Guillaumin et Bané).

Il s'agissait d'un soldat de 26 ans en pleine santé apparente qui est pris d'une céphalée violente avec paralysie totale du III droit, ophtalmoplégie externe et interne. L'hémoluculture est positive pour la para A. Evolution normale de l'affection en un mois. La paralysie du III s'est montrée dans cette forme, symptôme de début, symptôme qui est resté au premier plan, coexistant d'ailleurs avec des signes de névrite optique bilatérale et atteinte diffuse du névraxe. Abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs persistant plusieurs semaines.

Pas de phénomènes méningés. Liquide céphalo-rachidien normal.

Citons pour terminer cette rapide étude, un cas de psychose polynévritique observé par Euzière (Thèse Burtin).

P..... envoyé en Orient en Janvier 1917 contracte à la fin de l'année une paratyphoïde A. A son arrivée à Toulon, le 2 Décembre 1917, il présentait des troubles psychiques avec en particulier de gros troubles de la mémoire et de la fabulation. A l'examen du 14 Mai 1918, il présente une grosse diminution de la mémoire. Ses derniers souvenirs remontent au moment où il a quitté le front français pour l'Orient.

Asthénie marquée, il se plaint de lassitude permanente plus marquée le matin, orientation défectueuse. Le malade est obligé de consulter chaque matin un journal pour savoir la date. L'attention est vite fatiguée, le jugement est conservé.

Amnésie portant sur les faits récents et anciens. Pas de fabulations.

Les reflexes tendineux Achilléens abolis - Rotuliens exagérés . Les réflexes cutanés. Pas d'extension du gros orteil. Sensibilité au contact normale, à la piqure thermique : hypo-esthésie de la partie antéroexterne des jambes. Atrophie légère des muscles des mollets.

Examen électrique : le 18 Mai 1918 : Réaction de dégénérescence partielle. Sciatique poplitée interne gauche - Sciatique poplitée externe droit.

Après 3 mois de convalescence, les troubles de la mémoire persistent toujours aussi marqués. Absence de fabulation. Mêmes troubles sensitifs. La réaction de dégénérescence a disparu, mais persiste une hypo-esthésie au courant faradique.

ANATOMIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

L'anatomie pathologique des paralysies d'origine typhoïde est encore peu développée. La chose est compréhensible : les névrites et polynévrites étant dans la majorité des cas, jeu de vérifications ont été faites. Quant aux syndromes Landry, l'évolution est si rapide parfois que les lésions n'ont point le temps de s'organiser et restent invisibles même aux examens histologiques.

C'est en 1885 que Pitres et Vailland démontrent l'existence des paralysies périphériques typhiques, trouvant des altérations histologiques des extrémités distales des nerfs avec intégrité des gros cordons et des racines. Altérations qui, si elles sont légères, restent latentes ou ne se traduisent que par de vagues signes qui passent inaperçus dans le tableau complexe de la maladie.

Lorsqu'elles sont graves au contraire, elles s'affirment par des troubles sensitifs moteurs et trophiques qui caractérisent les névrites périphériques en général.

Un certain nombre de syndromes de Landry mortels vérifiés par autopsie, ont été publiés mais ils ont donné des résultats très variables : ou bien lésions typhiques de dégénérescence des cellules de la corne antérieure de la moelle et du bulbe (Challier) avec nombreux bacilles d'Eberth dans la portion cervico-dorsale de la moelle, foyers de ramolissement et hémorragie capillaire (Curshmann), les nerfs périphériques n'ayant pas été examinés. Ou bien névrite périaxile typhique des neurones périphériques sans lésions médullaires d'après Pitres et Vailland.

Enfin absence de lésion de la moelle (Kindberg et Garcin). Les nerfs n'ont pas été examinés.

D'après plusieurs auteurs, les atteintes médullaires sont très fréquentes au cours de la typhoïde de même en l'absence de paralysie. Sur 12 cas de typhoïde où la moelle a été vérifiée et dont un seul cas avait présenté de l'incontinence sphinctérienne, Voinot trouve des lésions de la moelle : Liquéfaction et disparition de la myéline, tuméfaction, rupture par place des cylindres avec altérations graves de la cellule nerveuse. Les lésions prédominant au niveau du renflement lombaire et des cordons postérieurs.

Ces constatations anatomo pathologiques sont confirmées par les travaux expérimentaux faits sur les animaux de laboratoire. Vincent en 1893 inocule à un lapin une culture de bacilles d'Eberth et provoque des accidents analogues à la maladie de Landry. L'animal meurt 28 jours après l'injection. La région lombaire était très atteinte. Altérations des cellules médullaires. Tuméfactions des cylindres. Prolifération des cellules de la névroglie. Suffusions hémorragiques.

Chez un lapin, Lebon obtient 21 jours après une inoculation de bacilles d'Eberth des phénomènes paralytiques avec mort 11 jours plus tard. Il constate des lésions médullaires à peu près semblables à celles observées par Vincent.

Rappelons enfin les expériences de Lavergne et Kissel, Ces auteurs injectent dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin une émulsion de bacilles d'Eberth. Les animaux sacrifiés de 12 heures en 12 heures jusqu'au 6ème jour après l'inoculation. Ils observent après culture d'un fragment de moelle, la présence de bacilles d'Eberth. Le liquide céphalo-rachidien restant stérile. Cette expérience montre la présence constante de bacilles typhogènes dans le système nerveux des animaux d'expériences comme dans les autres organes au cours de l'infection typhique.

Quant à la cause déterminante des paralysies, il faut évidemment la rechercher dans le bacille d'Eberth.

Mais reste à savoir la nature de cette action et la discussion est toujours ouverte : s'agit-il d'une action directe ou d'une atteinte toxinique ? Schiff oppose les deux processus pathologiques. Dans certains cas on aurait trouvé l'invasion de la moelle sans grosses lésions anatomiques. Dans d'autres cas au contraire, on trouverait de gros foyers de ramollissements sans qu'on puisse y déceler de microorganisme : il s'agirait d'une atteinte toxinique.

Nous avons vu plus haut, la coexistence fréquente de lésions périphériques et centrales et que l'existence de signe d'irritation médullaire frustes au cours de la fièvre typhoïde n'étaient pas rares. MM. de Lavergne et Kissel en ont tiré des conclusions pathologiques. D'après eux, il s'agirait uniquement d'une atteinte par bacille sans intervention de la toxine. Ce ne seraient pas des complications proprement dites par une localisation inhabituelle de l'infection, mais plutôt par extension ou exagération inhabituelle du processus.

On retrouve en effet le bacille d'Eberth non seulement dans les reins, le foie mais aussi dans le système nerveux central. Toutes ces localisations résultant de la bacillémie.

D'après de Lavergne et Kissel, les bacilles se cantonnent à la partie antérieure de la moelle et les cordons antérieurs. Mais l'extension du processus entraîne une atteinte des cordons latéraux. L'apparition tardive de ces paralysies serait même en faveur d'une atteinte microbienne et non toxinique.

En effet dans la règle des paralysies surviennent au décours de la maladie. Ce sont généralement des paralysies post-typhiques - on s'expliquerait mieux cette apparition à la période d'état, alors que l'organisme est parasité au maximum par les bacilles qui devraient normalement produire leur toxus au maximum.

Or d'après la mise en évidence par Chantemesse et Widal, certains bacilles échappent à la lyse de convalescence. A ce moment et alors seulement, ils deviennent capables de provoquer une réaction inflammatoire vive puisqu'elle peut aboutir au pus d'où les ostéites, les suppurations pleurales et sous-cutanées de la convalescence. De même dans la moelle et le système nerveux.

Rappelons aussi les travaux de M. Vincent sur la fièvre typhoïde, maladie d'intoxication. D'après cet auteur, la fièvre typhoïde considérée classiquement comme une infection de caractère septicémique, relèverait en réalité par ses symptômes et ses lésions, de 2 toxines secrétées par le bacille pathogène.

1) La neuro-toxine qui porte ses effets sur le système nerveux.

2) L'antéro-toxine qui se fixe sur l'intestin, Les viscères abdominaux. Il est possible que les névrites soient dues à une neuro-toxine comme les paralysies diphtériques et tétaniques.

D'ailleurs Bianchi et Mariotti avec des cultures filtrées de bacilles d'Eberth, ont obtenu chez l'animal des lésions des cellules des cornes antérieures et de la prolifération des cellules névrogliques.

Enfin d'autres auteurs pensent que la typhoïde n'est que l'occasion favorable pour la fixation sur le système nerveux d'un virus neurotrope d'où l'indépendance relative de ces complications et de la maladie originelle. De même que pour les autres encéphalites, la typhoïde peut aussi être la cause de manifestation d'un virus de sortie.

H. Pette admet qu'au cours des maladies infectieuses, l'organisme humain subit une modification. Il devient allergique, chose qui constitue en réalité une diminution de l'immunité - d'où il est permis à tout agent saprophyte de

devenir pathogène et de se localiser sur le système nerveux.

Par ailleurs on peut voir s'associer plusieurs causes déterminantes dans la production des paralysies typhiques, qui en s'additionnant, extériorisent des lésions latentes. Courtellemont rapporte le cas très intéressant d'un jeune soldat sans antécédants particuliers soigné par des injections intraveineuses quotidiennes de sérum salé additionné de rhum, qui ont d'ailleurs donné d'excellents résultats dans la typhoïde à forme ataxo-adynamique.

Mais à la convalescence apparaît une polynévrite des 4 membres à forme pseudo-tabétique prédominant sur les membres inférieurs avec des gros troubles de la sensibilité profonde des réflexes tendineux abolis, une réaction de dégénérescence très prononcée. Pas de douleurs ni de troubles sphinctériens. La guérison à peu près complète s'est faite en 3 mois.

Courtellenont estime que le sérum-rhum n'a joué aucun rôle dans la production de la polynévrite et que la typhoïde est en cause. Mais il est vraisemblable que l'alcool a pu jouer un rôle déclenchant sur un terrain tout préparé par l'infection typhique. Les combinaisons de l'alcool et du bacille d'Eberth ne doivent pas être exceptionnelles chez les éthyliques avérés et même chez des malades très fatigués recevant tous les jours du champagne ou la classique potion de Toat pendant toute l'évolution de la maladie.

Un point sur lequel il nous paraît important d'insister, c'est le rôle de la prédisposition locale dans la genèse de ces paralysies périphériques. Rappelons le malade de Chantemesse qui a plusieurs reprises avait présenté des crises de migraines ophtalmo-phlégiques et qui au cours de la fièvre typhoïde fait une paralysie du III sans phénomènes migraineux concomittants.

Euzière, Cestan, Descomps, Sauvage ont rapporté 3 observations de paralysies post typhiques ou dans l'une d'elles, un traumatisme antérieur du coude explique la paralysie cubitale. Dans les 2 autres, une névrite du sciatique poplité externe s'expliquerait par une phlébite antérieure pour l'un - une opération sur des varices très développées pour l'autre. Lanthier dans sa thèse, cite le cas d'une jeune fille qui à la suite d'une fièvre typhoïde très grave, au cours de laquelle on était obligé de lui attacher les 2 bras aux barres du lit. Seul le bras gauche était libéré au moment des repas. A la convalescence, on note une paralysie du membre supérieur droit toujours lié.

Dans notre observation de polynévrite des sciatiques poplités externes, le malade avait bien présenté de multiples abcès sous-cutanés, mais sans rapport avec le nerf sciatique d'ailleurs le staphylocoque ne joue aucun rôle dans la production des polynévrites.

Peut être faut-il envisager une pathogénie analogue à celle des paralysies alcooliques. Mais nous sommes loin de retrouver dans la fièvre typhoïde aussi nettement que dans les polynévrites éthyliques, les facteurs si bien mis en évidence par Villaret; Justin Bezançon et Klotz. Le régime lacté auquel sont soumis les typhiques, n'est ni déséquilibré, ni carencé en vitamines B1. Quant aux troubles éventuels des fonctions d'assimilation et d'absorption des vitamines ingérées on a bien signalé dans certaines autopsies, la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules glandulaires de l'estomac, des lésions dégénératives du foie, mais on ne sait même pas si ces lésions sont constantes, encore moins si elles sont spécialement nettes chez les typhiques polynévritiques.

On voit par cette énumération d'explications plus ou moins vraisemblables que la question est loin d'être résolue. Ni le problème anatomique, ni le problème physio-pathologique ne sont complètement éclaircis. Et nous ne pouvons actuellement que répéter les conclusions d'Achard sur cette question quand il affirmait : "On ne peut encore faire la part de ce qui revient aux lésions périphériques et centrales, ni de ce qui revient aux bacilles et à ses toxines".

CONCLUSIONS

1) Parmi les accidents nerveux qui peuvent se développer au cours de la fièvre typhoïde, quelques uns relèvent de lésions du neurone périphérique.

2) Les affections relativement rares s'observent en général à la convalescence à la suite de fièvres sévères prolongées et souvent compliquées

3) Les névrites sont les plus fréquentes et l'an pronostic favorable soit sensitivo-motrices dont celle du cubital est la plus commune soit sensibles pures.

4) Les polynévrites beaucoup plus rares, sensitivo-motrices ou sensibles, le plus souvent localisées aux membres supérieurs, évoluent vers la guérison qui peut être incomplète.

5) On cite quelques syndrômes radiculaires des membres supérieurs ou inférieurs.

6) Exceptionnellement, on a observé des syndrômes de Landry dont l'évolution n'est pas forcément nouvelle.

7) Tous les accidents nerveux peuvent également se développer au cours des paratyphoïdes A et B.

8) La démonstration anatomique est faite des lésions périphériques d'origine typhique. Mais pour le syndrome de Landry, il est impossible de conclure s'il relève de lésions de la corne antérieure des racines ou des nerfs.

9) Quant à la cause déterminante de ces accidents nerveux, elle reste mal définie. On peut vraisemblablement éliminer l'action directe du bacille et surtout envisager l'atteinte toxinique. Mais il faut aussi retenir le rôle de prédisposition locale. L'action d'un facteur de carence analogue à celui des paralysies alcooliques n'est pas démontrée.

Vu : Le Président

G. GUILLAIN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
G. ROUSSY

Vu : le Doyen

L. BINET

- ACHARD Charles - Les Maladies Typhoïdes - Bulletin Méd. 3 Nov. 1934
- AFFICHARD - Polynévrites éberthiennes - Thèse Montpellier 1911-12.
- BURTIN - Les Complications Nerveuses des Fièvres Typhoïdes - Thèse Montpellier 1919-20.
- BOUDOURESQUES - Les Polynévrites - Thèse Marseille 1938-39.
- CESTAN - EUZIERE - SAUVAGE - Quelques cas de Paralysies consécutives à la Fièvre Typhoïde - Bulletin et Mémoire de la Société Méd. des Hôpitaux 24 Mai 1918.
- CHANTEMESSE - Note sur un cas de Paralysie du III au Cours de la Fièvre Typhoïde - Bulletin et Mémoire de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris 1913.
- DEJERINE-Klumpke - Les Polynévrites en général et Saturnines en particulier - Thèse Paris 1888-89.
- DUFOURT et FROMENT - Complications et séquelles Nerveuses de la Fièvre Typhoïde dans l'épidémie Lyonnaise de 1928 - Société Méd. des Hôp. de Lyon 20 Mars 1934.
- ETIENNE - Les Paralysies généralisées de la Fièvre Typhoïde - Revue de Neurologie 1899 p.85.
- EUZIERE et MARGAROT - Sur un cas de Radiculite avec Paraplégie et Réaction Méningée - Languedoc Méd. 10 Déc. 1919.
- ELIAS et SCHACTER - Revue Française de Pédiatrie - Tome X 1934 p.603 - Complication Nerveuse de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant.
- JANBON - MATHIEU et DESNOYERS - Neuronite Typhique grave - Arch. des Sciences Méd. et Biologiques de Montpellier. T.16 Sept. 1935 p.492.
- GALLIEGUE - Névrite et Polynévrite dans les Maladies Typhoïdes. Thèse Lille 1929-30.
- GUILLAIN et BARRE - Paralysies du III au Cours d'une Para Typhoïde A. Annales de Médecine T.III (p.103-108).
- KINDBERG M.L. et Raymond GARCIN - Paralysie Ascendante Aigue nouvelle vraisemblablement Névritique au cours d'une Fièvre Typhoïde - Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris 20 Juillet 1928.
- LAIGNEL-LAVASTINE et GOUGEROT - Névrites Infectieuses Typhoïdiques Dyssentériques et Tétaniques. Soc. de Neurologie Décembre 1915.
- LANDOUZY - Les Paralysies dans les Maladies Aigues - Thèse d'Agrégation 1880.
- LANTHIER - Sur un cas de Névrite Typhique localisée au Membre Supérieur - Thèse Paris 1900.
- LAVERGNE et KISSEL - La moelle épinière dans la Fièvre Typhoïde - Presse Médicale 22 Janvier 1930.
- LEBON - Myélites expérimentales - Thèse Paris 1896.
- LEMIERRE - E. MAY et M. COLLET - Ophtalmoplégie Bilatérale au cours d'une Fièvre Typhoïde. Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris 6 Déc. 1912 p.201.
- PITRES et VAILLARD - Les Paralysies dans la Fièvre Typhoïde - Revue de Méd. 1885.

- PITRES et VAILLARD - Contribution à l'étude de la Paralyse Ascendante Aigue - Arch. de Phys. Norm. et Path. 1887 T.I p.146...
- STEVAIOVOTCH - Un Cas de radiculite Prétyphique - Thèse Montpellier 1922-23.
- SEDEL - Coup d'oeil sur les Complications Nerveuses de la Fièvre Typhoïde - Thèse Paris 1935.
- TENENTAP - La Paralyse Ascendante Aigue dans les Fièvres Typhoïdes - Thèse Paris 1937.
- VINCENT - Névrite expérimentale produite par la Toxine Typhique - Soc. de Biologie 3 Mars 1900.
- VINCENT - La Fièvre Typhoïde Maladie d'Intoxication - Concours Médical 20 Mars 1945.
- VOINOT - Recherches Anatomopathologiques sur la Moelle épinière dans certaines Maladies Infectieuses - Thèse Nancy 1892.
-

TABLE des MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1er . Etiologie.....	2
CHAPITRE 2ème - Les Névrites Typhiques	3
CHAPITRE 3ème - Les Polynévrites typhiques	6
CHAPITRE 4ème - Syndromes Radiculaires d'origine typhique	11
CHAPITRE 5ème - Paralysies diffuses et Syndrome de Landry d'origine typhique	13
CHAPITRE 6ème - Accidents Nerveux Périphériques des Paratyphoïdes ...	15
CHAPITRE 7ème - Anatomie et Physio-Pathologie	17
CONCLUSIONS .	20
BIBLIOGRAPHIE	I
